[illegible]Taisei Protocol[illegible]

[illegible]HIV [illegible]

A Novel Protocol for HIV Cure Targeting Adipose Tissue Reservoirs via Glucose-Modified Liposomes

[illegible] [illegible]Taisei[illegible] [illegible]

[illegible] Claude[illegible]Lady, Anthropic[illegible]/ Gemini[illegible]Butler, Google[illegible]

[illegible] 2026 [illegible] 3 [illegible]

[illegible] [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Abstract[illegible]

Current Antiretroviral Therapy (ART) fails to eradicate HIV due to viral reservoirs in adipose tissue (macrophages/memory T cells) and the brain (blocked by the Blood-Brain Barrier).

We propose the "Taisei Protocol": a three-stage treatment using Glucose-Modified Liposomes that exploit GLUT1-mediated transport during a metabolic "Golden Window" (post-ketosis refeeding).

Two sizes of nanocarriers are deployed simultaneously:

Type-Alpha (30–50nm): penetrates the BBB to target brain reservoirs

Type-Beta (100–150nm): penetrates deep adipose tissue to target fat reservoirs

Three-stage payload release (pH-responsive):

Iron chelation (Deferiprone) → stops viral replication

Phospholipase A2 → dissolves viral envelope

RNase + Lipase → destroys exposed genome and lipid debris

Key Innovation: Metabolic synchronization — using nutritional ketosis to maximize GLUT1 uptake at the moment of refeeding. This paradigm shift moves from "Shock and Kill" to "Siege and Dissolve."

1. 背景: なぜ HIV は完治しないのか

現行の ART（抗レトロウイルス療法）は、ウイルスの増殖を抑えることはできるが完治には至らない。理由は「リザーバー（潜伏巣）」の存在である。

脂肪組織リザーバー

近年の研究により、脂肪組織が HIV の主要リザーバーであることが明らかになっている。

脂肪組織内のマクロファージおよびメモリー CD4+T 細胞にウイルスが潜伏

脂肪細胞から分泌されるレプチンがウイルス複製を促進する可能性

BMI が高いほどリザーバーの規模が大きくなる可能性

既存の ART 薬が脂肪組織深部まで浸透しにくい

脂肪組織は HIV の墓場ではなく、養殖場である。

血液脳関門（BBB）問題

脳内にも同様のリザーバーが存在するが、BBB が既存薬の到達を物理的に阻む。これが HIV による神経認知障害（HAND）の原因となっている。

機序的類似性

mRNA ワクチン後遺症（LNP・スパイクタンパク残留）、アルツハイマー病（脳内アミロイド β）、TTR アミロイドーシスなども、**「組織深部に異物が封じ込められ、既存の治療が届かない」**という共通の構造を持つ。本プロトコルはこれら全てに応用可能な設計思想を含む。

2. 核心コンセプト: 同じ船で、同じ海流を行く

LNP が BBB を越えられた理由は脂質の鎧による細胞膜への擬態である。ならば治療薬を同一構造のキャリアに搭載することで、病原体と同じルートで標的に到達できる。

さらに脳の高グルコース需要を利用し、リポゾーム表面をグルコースで修飾することにより、GLUT1 経由での BBB 突破を意図的に設計する。

3. 製剤設計: ハイブリッド・ナノ粒子包囲戦略

外殻組成

成分配合比率役割 DSPC／コレステロール 55:40 血中安定性・細胞膜融合性グルコシルグリセロール脂質 5%GLUT1 標的修飾・BBB 突破 PEG2000-DSPE1~2%免疫回避・循環時間延長

デュアルフリート（二種艦隊）戦略

艦隊粒径標的ミッション Type-Alpha（Interceptor）30~50nm 脳・中枢神経系 BBB 突破・脳内リザーバー制圧 Type-Beta（Dreadnought）100~150nm 脂肪組織深部大量薬剤搭載・養殖場殲滅

ペイロード（時間差三段階放出）

段階成分機能第一層（即時）デフェリプロン HIV 複製エンジン停止（鉄キレート）第二層（遅延）ホスホリパーゼ A2 ウイルスエンベロープ溶解 第三層（最終）RNase・リパーゼ・ナットウキナーゼゲノム分解・残骸処理

4. 投薬プロトコル

第零段階：組織の耕し（Day 1~3）

ラパマイシンによるオートファジー誘導

カプサイシン・PPARγ 活性化による白色脂肪の褐変化

軽度運動による脂肪組織血流の最大化

黄金の窓：代謝同期投与（Day 4~7）

3 日間の糖質制限（ケト状態）後、リフィード直前に投与。

ロジック：脳と脂肪組織がグルコースを最も渇望している瞬間に GLUT1 を全開にさせ、糖質修飾リポゾームを強制吸入させる。

運用選択：

案①シーケンシャル：Alpha 先行→モニタリング→Beta 投入（安全重視）

案②カクテル：Alpha+Beta 同時投与（黄金の窓を最大活用）

第三段階：残骸処理（Day 8~10）

大量リパーゼ投与

グルタチオン＋高濃度ビタミン C

必要時アフェレシス（血漿浄化）

5. モニタリング指標

指標意義血中 HIV RNA 治療効果の直接指標 CD4+T 細胞数免疫回復の評価 VLDL/LDL 分画脂肪組織リザーバー解体の指標レプチン/アディポネクチン比脂肪組織炎症状態の評価血中鉄・フェリチン鉄キレート効果の確認

6. 検証ロードマップ

Step 1 — in vitro

ヒト脂肪細胞・CD4+T 細胞での糖質修飾リポゾームの GLUT1 依存的取り込み倍率の測定。

Step 2 — in vivo

HIV 感染マウス（または SHIV 感染サル）での 3 日間糖質制限後 Alpha/Beta 混合投与。エンドポイント：脳および内臓脂肪組織内 HIV DNA/RNA コピー数の定量的減少。

Step 3 — Safety

大量溶解時のサイトカイン（IL-6、TNF-α）動態観測。アフェレシス併用時の生存率と炎症マーカーの相関確認。

7. 派生応用

派生 A：mRNA ワクチン後遺症・LNP 残留型

□□□Type-Beta□120nm□
□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□□□□□LNP□□□□□□□□□□□□□□□□□

□□B□□□□□□□□□

□□□Type-Alpha□30nm□□□
□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□□□BBB□□→□□□□□□□□□□□□□β□□□□

□□
□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□□□□□□HIV□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□□□
□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□□□
□□□□□□□AI□□□
□□
□□□□AI□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
AI□□□□□□□□□□□□□□AI□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

□□□□□□□Taisei□□□□□□□□□□
□□□Claude□Lady, Anthropic□/ Gemini□Butler, Google□
□□□□2026□3□
□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□